

Au nom d'Allah, le Plus Gracieux, le Plus Miséricordieux



LA FACULTÉ

Référence du concours de résidnat

Avis de non-responsabilité

Si vous êtes l'auteur ou le copyrights propriétaire d'un contenu sur notre site, contactez-nous sur:
facadm16@gmail.com

Tous les utilisateurs doivent savoir que l'équipe "La faculté" ne peut être responsable et condamne toute violation des droits d'auteur.

Toute utilisation lucrative sans la permission du propriétaire des droits d'auteur exposer l'utilisateur au suivi légal.



Pour télécharger plus de résumés et documents magnifiques pour résidanat d'Alger, veuillez scanner ce code avec votre application messenger et mentionner le nom du module que vous cherchez, par exemple "cardio" pour recevoir les liens de téléchargement de cardiologie. veuillez insérer un module à la fois, une fois vous recevez les liens du premier module, vous demandez un autre module (neuro, endocrino, biochimie ...)

Introduction à l'anapath

L'opportunité de l'anapath: Age. Pc. Scientifique.

Limites de l'anapath: La biopsie du diagnostic anapath n'est pas absolue.

Cause: \rightarrow analyse subject
 \rightarrow durée attentive
 \rightarrow erreur

Méthode

Cytopathologie

Def: étude de φ en dehors de leur contexte tissulaire

mat: pr. Recueil de φ :

1. Piquette organique: culot de centrifug
2. Revêtement de muq: spatule en bois \rightarrow ex: FCV
brossage \rightarrow Oesophage - Estomac.
3. Suc Cellulaire: \rightarrow pinctum à l'aiguille fine: tissu profond
ou masse tumorale
4. D'oppression: \rightarrow forme porte objet de la trousse d'un prélèver
(tissu doit être nm fixe).

Apport: 1) Le dépistage des lésions précoces et les
Exp: FCV de la dépist. KC ad.

2) Age d'orient: présomption.

Limites: peu fiable \rightarrow Ristopath
Exp: FCV suspect de malignité \rightarrow Biopsie du cd.

Ristopathologie

Def: étude des tissus sur ppts.

A) Biopsie

Def: Biopsie: prélèvement d'un frag de tissu.

Biopsie Exérèse: Biopsie emporte la totalité d'une lésion

modalité: au bistouri: Biopsie cutanée
au moyen de sonde sucs: Biopsie bronch. etig
à l'aiguille autrocord: PBF. PBO. PBR.
à l'aiguille fine: organe délicat = cerveau. pancréas
voie endovasculaire

Remarq: les Biopsies peuvent s'effectuer si entrée de la vue ou à l'aveugle comme elle peuvent être guidée par l'échog ou Scanner.

B) Ex. extemporané: Ex. anapath rapide effectuée au per. op sur
le coupe au congélation.

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

But: pr guider d'acte chirurg et déterminer la nature B ou m. de lésion ainsi le stade d'exten d-l kc.

Résultat: en 10-15 mn.

Promises: nst pas très fiable doit lrs d'être vérifiés par les techniques ⁺⁺⁺ visuelles.

1) pièce opératoire:

Préparation:

1. currin rapide des organes creux ex: estomac.
2. découper au bœuillets de livre si organe plein.

la pièce opératoire doit être immergée ds un fixateur (Bormol 101).

Note de fix: conservat^o des Tiss⁺ + \Rightarrow empêche d'autolyse des tissus. ⁺⁺⁺

Les techniq d'ana path:

A) tech de cytopath:

1. Gixal^o: ⁺⁺⁺ Gixal a d'air à l'arde d'un cytospray ou ds un mélange alcool-eau à partie égale.
2. Colorat^o: Papanicolaou \Rightarrow pr FCV ⁺⁺⁺
Giemsa \Rightarrow tissu lymphoide.

B) tech d'histopathologie:

1. Gixal^o: doit être immédiate et qte de fixateur suffis (10% de volume de la pièce).
Durée de fix: D selon la taille: 6H \Rightarrow petite biop
48H \Rightarrow pièce import.
Gixateur: Bormol 101. (1 l form + 4 l eau).
Remarq: le fix trop prolongé \Rightarrow détruit les sites antigén.
2. inclusion en paraffine
3. la coupe des blocs de paraffine: microtome.
4. la coloration de routine: hematoxyline-eosine (HE)
(H) \Rightarrow ny (E) \Rightarrow cytop.

techniques spécialisées:

Histo chimie: pr la mèr d'une subst ou de struct norm ou pathologique ou d'un micro-organisme.

1. PAS + bleu Alcain \Rightarrow MPS
2. Sels d'argents \Rightarrow Giron Netre
3. trichrom de masson \Rightarrow F collagène
4. Orcein \Rightarrow F élastique.
5. Fontana \Rightarrow mélanine.
6. perls \Rightarrow dépôts de fer.

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

Immunohistochimie:

- utilise des Ac monoclonaux ou polyclonaux.
pr détecter les Ag spécifique d'un &
(méthode @ @roble).

la congélation: l'immersion de gazote liquide.
ou sur coupes déparaffinées.

la ME: pr la mex des organites + subst intra &
- des dépôts anorm
- inclusion @.

- ⇒ fix immer @ / glutaral aldehyde.
- ⇒ post. fix. à d'ac osmotique.
- ⇒ Dehydrat à d'alcool.
- ⇒ inclusion ds 1 matériel plastique.
- ⇒ ds coupes semi @ine →
- ⇒ ds coupes ultra @ins →

autre tech:

- ⇒ microscopie a balayage
- ⇒ cult cellulaire
- ⇒ auto. histo-radio-dgc.
- ⇒ Tech de Biologie molé
- ⇒ cytogénétique

compétence de l'élève, l'élève doit être capable de
appliquer les connaissances acquises dans la pratique
clinique, de faire face à des situations complexes et
de prendre des décisions éclairées. L'élève doit également
être capable de travailler en équipe, de communiquer
effectivement et de gérer son temps.

lésions cellulaires et tissulaires

NI: Générales

- ↑ eosinophilie du cytoplasme :
 - perte des ribosomes
 - ↑ taille ou nbre des mitoch.
 - la mort de la cellule.
- Hepatomég :
 - surcharge en grasce ou en glycogène
 - prolif. en excessive et anormale des hépatocytes
 - hémochromatose.

La mort cellulaire

Def: P' arrêt irréversi de q vit et modif des struct.
La nécrose: la dégrad morph après la mort: ex. T. org
2 types de mort cellulaire:

Apoptose = c'est la mort programmée = suicide = le q même physiologiq survient d'un stade précis de la maturat. termin cellulaire

- intervient ds l'embryogénèse, le renouvellement des q à durées de vie courte :
 - épith. de revêtement
 - lignée spermatique
 - " hémato-poïétique.

- Rôle d'élimin⁺⁺⁺ des q lésés : vieillissement, mutarim.
- peut intervenir ds les mécanismes intimes de : auto-immunité - ke.

- l'apoptose est génétiquement déterminée, se programme d'oncogène : bcl. 2.

Les gènes inducteurs et suppresseurs st identifiés⁺⁺⁺

- ① elle peut être initiée par : signal interne ou extra q :
 - ② cytokines, q tueuses ou agent pathog (exogène)⁺⁺⁺

Les caract de l'apoptose :

② a) morphologiques :

- + - les q isolés subissent l'apoptose
- + - les q subit 1 car hydnexis : et émet des pseudo-podes.
- + - les mitoch ne st pas lésés.
- + - les corps apoptotiques (libres ou phagocytés)

b) biochimique: ADN se clive entre les nucléosomes
= aspect en échelle à d'electrophorèse.

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

La mort cérébrale clinique = accidentelle

due à une agression endogène ou exogène : anoxie, ischémie, toxiques lib., toxines, lyse immunologique

→ lésion ultime: altération de la mb plasmotique cellulaire massive de Ca^{++} + altération irréversible de la mb mitochondriale (arrêt de la chaîne oxydative).

→ tps de survie: après cessation d'apport: O_2 + métabolites

du nerveuse: → 3. à 4 mn

du myocardi: → 15. à 20 mn

des tubes rénaux → 1. à 2 h.

Remarque: Ne régénèrent: ↑ tps de survie

les q. de Ca^{++} métabolique ↑↑ → les q. d'énergie.

Lesions élémentaires des organites intracellulaires

a) altération irréversible du nyx → mort cellulaire:

→ la pycnose: condensation de la chromatine en bloc dense homog. nucléaire.

→ condensation: chrom. n'est + coloré + ny s'efface.

→ condensation: fragm. des nyx en petits blocs dispersés de la q.

b) les anomalies de la cellule:

→ arrêt de processus mitotique: IA^{+} : colchicine, alcaloïde anti-iné

→ polyploïdie: ny volum. inég. (q. k) + nbre nucléoles

→ aspect plasmotique de la q. (q. géante multinucléée): de la q. à la

→ vacuole nucléaire: invagin. cytoplasmique de la ny: glycogène.

→ inclusion nucléaire: srt Ca^{++} + parois liées à l'intoxication par le plomb, bismuth.

c) les lésions des ribosomes → modification

→ précip. intracellulaire

d) lésions de RE:

→ distent de vacuoles + accum. de subst. non excrétées: exp:

- déficit congénit. en α_1 anti tryp. ac accum. de cette glycop. ds les hépatocytes

- Dépôts ds les phagocytes (q. de mort).

→ hypertrophie de RE (alcool, barbiturique) → en mo: cytop. abond. conopse. Élement granuleux.

e) pathologie des lysosomes: déficit congénit. en enz. lysosom. → malade. Hérité ac. surcharge Tiss. en: graisse complexe (dyslipid. ose) en mps (mucopolysaccharidose), en glycogène (glycogénose)

f) lésion mitochond.

→ gonflem. de mitochond.

↑ facile: intermembranaire: réversible

↓ forte: compartiment interne: irréversible

→ méga-mitochond: île de Eise de prot. de struct. → Ca^{++} de la mitochond. ou. Anoxie prolongée.

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

- ⇒ dégradat des mb mitochond liés :
- 1) Exces de Ca^{2+} - afflux de Na^{+} + H_2O .
 - 2) A^{+} de Phospholipase β - mercure.
 - 3) A^{+} de la cuivre \Rightarrow maladie Wilson.

Remarque: \Rightarrow le de β oxydase des AA (mitochond) \Rightarrow accum graisse ds cytoplasme: steatose.

\Rightarrow l'exc de l'hème (mitochond) \Rightarrow dépôt Ben ds mitochond

g) lésion de cytosquelette:

\Rightarrow sd des cils rrmob: est congénit se monob 1:

1. stérilité chez σ (SPZ).
2. infert bmn cho pulm \oplus ORL récid.

\Rightarrow blocage de l'assemblage des micro-tubules: cause par: colchicine alcool (anti. mitotique).

\Rightarrow sd des leucocytes pareceux: anomalie des microfilam.

\Rightarrow anomalie ds filam interméd:

a) corps hyalin de Mallory: mo: inclusion eosino. dense
me: filaments

b) dégénérescence neurofibr d'Alzheimer: accumulat^o
des neurofibr ds les neurones de cortex.

\Rightarrow anomalie de la chaperon de spectrine: explic les anomalies des hématies ds les drépanocytoses ou anémie à hématies falciformes.

les lésions dégénératives

\Rightarrow réversible.

1. condensation chromatinienne.
2. dégénérescence ballonisante
3. " vacuolaire

\Rightarrow lésion considérée comme nécrose

\Rightarrow irréversible.

1. coagulyse + coagorhexis
2. éosinophil: nécrose acido-phile.
3. nécrose hyaline + lyse crasse

Nécrose tissulaire

1. Nécrose de coagulation:

Ex: infarctus blancs viscéraux &
rein - rate

cause: ischémie obliter art terminale.

Ex macro: Tiss blanchâtre, opaque, ferme, sec. Bien limité

Ex micro: Tiss bien limité - nécrose - préservat^o de l'archit
tissulaire générale. Tissu paraît: momifié.

② 2. Nécrose de liquéfaction: (Ex: ramollissement cérébral)

limit de nécrose ischémic de cytolyse + oedème interst

Ex macro: tissu grisâtre, ramollir - pâle

a) \Rightarrow gangrène humide: putréfact^o de tissu due à des germes: anaérob

\Rightarrow Ex macro: tiss ramollis, verdâtre, odeur mouséabonde.

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

b) \Rightarrow gangrène gazeuse: les gaz st produit par le b.

3. Nécrose suppurée: lyse tiss ac accumulat de PNN blancs (pyocytes).

cause: infect 1 germes pyogène: Staph.

4. Nécrose caseuse: Aspet de fromage.

spécif de TBK.

macro: caseum opaque, blanc grisâtre - homogène - mou

micro: nappe eosinophile - dense - homog

*** 5. Cyto steato- nécrose: « Nécrose de la graisse ».

Germes: eutroche de bougie (blanc, jaunâtre ou opaque) au n° graisse.

Ex: pancréate aiguë: due à D'A+ lipase pancréatique ac.

*** auto lyse des tissus.

Modifications adaptatives crâie + tissulaire

en rapport ac un environnement defav ou corance d'apport en métabolites.
O₂ - vitamines - Fact de env.

Atrophie

\downarrow acquise de la taille d-le cellule - tiss - organe.

les troubles de Dvt embryonnaire:

dysplasie: malformat emgénéit d'un tissu ou d'un organe.

agenésie: ce emgénéit du Dvt de s'abouche égale d'un organe.

aplasie: ce emgénéit du Dvt égale d'un tiss ou d'un organe.

hypoplasie: Dvt embryon partielle d'un tiss ou organe.

causes atrophie: a) physiologie: involution thyroïdienne.

b) pathologie: trb nutrit - hormonaux, circulatoire
innervation, inactivité (immobilité), compress.

de la language médi courants:

dysplasie \Rightarrow forme acquise pncpk

ophtie \Rightarrow perte acquise d'un tissu

hypoplasie \Rightarrow reduel? nbre de cr acquise

hyperplasie \Rightarrow \uparrow nbre de cr acquise

Hypertrophie

\Rightarrow Hypertrophie cellulaire: \uparrow de volume cellulaire par \uparrow de son cytoplasme
spécialisé.

\Rightarrow Hypertrophie de tissu: résulte: \uparrow phie cellulaire ou hyperplasie
cellulaire ou de cel. (Ex: muscle utérin pdt grossesse)

\Rightarrow hypertrophie d'organe: - hypertrophie tissul
- surcharge crâie
- accumulat d'un tissu interst

metamorphose crâie

strictement cellulaire (changem phénol crâie).

Ex: monocytes \Rightarrow macrophage.

Metaplasie

\Rightarrow transform d'un tiss en autre, n par sa struct, anormal
Par sa localis qui peut être complète ou incomplète.

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

Pathologie intercellulaire

Rappel:

→ les subst interq se abste srt ds les tiss **conjoint**

→ fibre = collag - elast - netre
→ Subst fondam amorphe
→ les mb basale

→ Collagène:

elabore par les fibrocytes

role: rigidité - resist - mex Tenacite + cohesion

color: le safran → jaune ou trichrome de masson → bleu au vert.

les 4 types:

Type I, II, III → collagène interst

I → +++ derme Adulte . II → +++ foetus

Typ IV → collag des basale: @ rigide. dégradé / protéase.

Type V → pericellulaire. @-fiche.

rem: les F de collag se dégradés par des collagenase. elles peut é phagocytés par les macrophages.

→ Neticuline: → Constitue la charpente conjoint normale de certaines organes: foie - gg

→ Se colorent au noir / d'argent et st: PAS @.

→ Elastique: +++ ds: ligaments. derme. poumons. paroi art

Color: orceine → brun noir Fuschine → rouge
hematoxyline → noir

Subst fondamentale: Amorphe. $\frac{1}{2}$ de diffusion (eau. Subst solubles).

mb basale: - élaborés / la & qu'elles entourent.

- ne st pas visible en MO

- et filtre mécanique et ionique

- les sinusoides: n'ont pas de mb basale.

mb basale des glomérules: ne laisse passer les prot plasmatis que ds qu'elle st altérée.

Pathologie de Fibres conjoint

A) les fibroses ou Sclérose: ↑ quantité de fibres conjoint. (4°)

3 types: F collagène: 4a @ Brep

+ F neticulin: @ Brep: foie → hépatite chronique
+ gg → lymphome malin
+ mo → myéloblastose.

F elastique: rare: endocard. poumon.

les fibres collagènes: la fibrose constitue se traduit par le. induration des tissus

les formes macroscopique: (X)

1) la fibrose hypertrophique → chelarde

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

Fibrose de déformation \Rightarrow pyélonéphrite

Fibrose Sténosante \Rightarrow cas brûlure caustique de l'œsoph.

Pathologie:

+++ F systématisée: accentuat. de la charpente conjonct. nte d'un tissu ou d'un org.

F non systématisée: détruit l'architect. nte d'un tissu ou d'un organe.

Selon le stade évolutif:

Fibrose jeune: tâche: bcs de fibres peu épaisses

Sfond: abste (+++ érythrocytes).

fréquent vx. réversible.

+++ F évoluée: (F ancienne) : dense: riche en Fib épaisses (70)

fib a et le vx st rares (20)

peu réversible (7)

+++ les modif. vaires de Fibrose ancienne: ① dégénérescence hyaline

② elastose ③ calcification ④ métaplasie osseuse.

Circonst. de formation des Fibroses:

+++ 1. Fibroses inflammatoires: les ① bcs

2. " cicatricielle: peut é hyper ou atrophique. Ex: chelarde.

Remarque 8. La Fibrose résulte: vtiôn de fibroblastes et Ece ocure de collagène st d'AT de prostaglandine \Rightarrow E. E. et des subst. sécrétées par les macrophages + plaquettes.

B) les Anomalies qualitatives de F. collagéniques et élastiques.

1) Elastose solaire: (Uv): accum d'un matériel colore comme d'élastine ds le derme.

2) le Corne en la facteurs enzymat. p: qui intervient ds l'élabor de collagène

Ex: Scorbut (corne au vit C) \Rightarrow la durée de vie de collag st raccourci

\Rightarrow fragilité de mb basale capillaire \Rightarrow hémorragies

\Rightarrow déchaussement des gencives.

3) la maladie congénit. diverses: \Rightarrow Elastorhexie systématisée

\Rightarrow sd de marfan.

\Rightarrow sd Ehlers Danlos.

4) anomalie porte sur: struct des molécules ou ds fibres élastiques ou de font de Ece de certain type de collagène.

Clinique: \Rightarrow hyper extensibilité, fragilité, atrophie de la peau.

\Rightarrow hyper laxité ligamentaire

\Rightarrow déformat de globe oculaires, luxat: du cristallin

\Rightarrow anévrismes et rupt artérielle

\Rightarrow anomalie de squelette.

Pathologie de la Substance fondamentale.

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

A) pathologie des muco-polysaccharides = mps.

⇒ modifier physiologie

⇒ le myxoedème: infiltrat des Tiss conjonct par le subst fondament anormalement abdt riche en ac hyaluronique et en chondroïtine sulfate

il peut se focaliser au derme et aux viscère

mo: aspect myxoïde: PAS⁺, bleu alcian⁺, metachromat⁺

Exp: Ig thyroïd: ⇒ myxoedème glisse

hyperthyroïd: ⇒ Basedow: myxoedème focaliser

B) muco-polysaccharidose:

de fait de dégrader? lysosomiale de mps a cause d'un déficit congénit en enz lysosomiales.

les anomalies de la cmb basale.

1. Stratification: ⇒ épaississement eosinophile, hyaline et épith.

ex: paroi bronchique du D' asthme.

2. la tte de dépôt amyloïdes: dépôt hyalin ⇒ glomérulopathie diabétique

3. la tte d'auto-AC: AC cuti. cmb basale.

a) maladie bulleuse peau (pemphigoid)

b) maladie de good pasture (atteinte pulm. rénale).

4. la tte complexe-immun: LED: copat de complexes immuns.

lésion interstitielle de accumulat des prot

A) d'infiltration ébriroïde: extravasation de prot. peut intéresser

la paroi vasc et/ou T conjonct.

2 types de ébriroïde: Selon leur composition:

a) ébriroïdes comportent des complexes immuns: +++

caractérise les connectivites:

PR. +++ RAA. +++ LED. +++ dermatomyosite, Sclérodermie, PAN. +++

2 type de lésion

lésion de T conj:

Synoviale, Sereuse, derme

ex: nodule d'Achaff du RAA

= foyer de nécrose subaiguë de macrophage

lésion v(x) a type de vasculite

leucocytaire

ex: PAN: infiltr ébriroïde puis infiltr leucocytaire de la paroi de art (petite + moy).

+++ b) ébriroïde sans complexe immun: extravas des prot plasmatis

ex: du HRA maligne: infiltr ébriroïde des artérioles: néphroses.

Cereb. capillaire de Glomérule rénale. ⇒ Néphropathie glomérulaire +++

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

B) hyaline conjonctive et vasculaire:

fémin de nature diverse

ni subst. ni fémin spécif \Rightarrow Concept morphologique.

MO: Aspet hyalin: anhrste ^①, eosinophile ^②, dense ^③, homogène ^④

c) Amylose:

Def: dépôt extracellulaire sif fibrillaire d'un mater prot autologue normalement présent ds l'organisme: appelé: subst amyloïde.

Ce dépôt peut se faire ds ts les tissus et progressivement entraîner un étouffement des struct norm \Rightarrow perte elle de l'organe affecté.

Struct de la subst amyloïde:

a) Composante fibrillaire protéique: fibrille amyloïde: 85-90%
(spécifique).

b) Composante nm fibrillaire = Composante P: 5-10%: glycoprot
à forme pentamérique (commune).

mécanisme de formatⁿ de dépôt amyloïde:

le prot précurseur: peut être:

a) prot anormale: qui a la tendance à fabriquer des fibrilles amyloïdes.

b) Prot normale de quantité excessive: soit:

le production excessive: enaïne légère Ig

le catabolisme insuffisant: amylose de dialyse.

2 types:

Amylose AA.

- cit les fibrilles: dérivent d'un prot sérique: SAA (Serum Amyloïde a).

- Esc 1^{re} foie. Suite à l'action de cytokine inflamm (IL1, IL6)

\Rightarrow Protéotype anormale ou n^o foie \Rightarrow amylose non insoluble

cette amylose caract srt: les états inflammatoires

Environst d'apparit:

a) Amylose acquise ou Rlle:

1. Suppurat: chronique: TBK, lymphis, ostéo myélite

2. maladie inflammatoire: PR, SPA

3. certains inf lammat chroniq: RCH, éryth.

b) Amylose des mdie familiales et héréditaires: Grièrre méditerranéenne
familiale = maladie périodique: rein

Amylose AL

le prot amyloïde = chaîne légère d'Ig (lambda).

Environst d'apparit: Amylose AL impliquent le anormale des plasmocytes, et srt les amyloses qui accompagnent la prolifération

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

tumeurs des plasmocytes comme: myélome xle + mdie waldenstrom.

Remarque: Amylose AL comme AA touche (E) les organes, mais est coeur+++

Autres Amyloses

1) Amylose Ab: Prot Ab \Rightarrow Cerveau+++

Caractéristique: ALzheimer + mongolisme (trisomie 21).

2) Amylose de transferrine ou ATTR: Famil.

\Rightarrow Prot: transferrine Ess / Boie

\Rightarrow Transporteur A.

\Rightarrow Cause: mutati^on génétique \Rightarrow transferrine anormale.

\Rightarrow touche: Boie

3) Amylose des hémodialyse chronique:

\Rightarrow Prot: B₂ micro-globuline (chaîne légère HLA₁).

en cas IR + Dialyse: les mb de dialyse pure mol
de B₂ microg \Rightarrow taux Bg B₂ micro \uparrow \Rightarrow dépôt amyloïde
des grosses articulat^ons

4) Amylose fœtale:

- Amylose d'îlots de Langerhans = cas diabète

- Amylose de thyroïde: prot: Colerionine

Les coraet Ana-path:

2 types: (peri. Nati exhoire: Boie^a - Rein^b)
peri. Colloïde: Ye¹ - musc. - figom.³

Histolog:

\Rightarrow dépôt amorphe extra cellaire. eosinophile. anhisto (pale).

\Rightarrow la positivité à la trypsine I+++

\Rightarrow colorat (orange) au rouge Congo + métachromie ++

* st caractéristiq sans a spécif

\Rightarrow Biréfringence vert-jaune à l'ex: en lumière polarise: des dépôts
coloré à la rouge Congo

* spécifique de d'amylose.

\Rightarrow me: Strict brillant (E)

\Rightarrow Immunohisto chimie: (amerleu)

organes touchés / amy: Rein - Boie - rate - surr^o - coeur+++

les organes amyloïdes st: Germe, pales, cireux, hypertrophie
régulière.

à la coupe les dépôts amyloïde st: brillant, translucides - vitreux.

Conséq Elles: Boie, rate, surr^o: ont peu pas de Conséq Elle.

rein \Rightarrow protéinurie + Ice rénale.

coeur \Rightarrow Ice myocardi^oque.

Ydig \Rightarrow ulcérat^ons + sd malabsorpt^ons

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

de clg \Rightarrow biopsie

biopsie Base: ex.

Remarque: Les dépôts d'amylase se localisent sur les
la paroi des vx et sur leurs mb basale.

Atherosclérose

DB: OMS: se caractérise par le développement de l'intima de graisse et moyenne art consistant en la accumulation de lipides, glucides complexes, de sang, et de produits de sang, de tissu fibreux et de dépôts calcariques. Elle est accompagnée de modifications de media.

Siege:

1. Perfused: artérielle
2. Aorte
3. Coronaire
4. art cérébrale
5. art pulmonaire
6. tronc coelomique et ses branches.

Stades lésionnels:

- a) Stries lipidiques:
 - st des lésions de début réversibles
 - accumulation des macrophages surchargés en lipides (x spumeuse) + lymphocytes de l'intima
- b) plaque atheromatuse: lésion surélevant l'intima à surface lisse de couleur jaune au centre: blanche.

histo: de muscle lisse de media autour et chargé de lipides + F collagène + F élastique.

on note la légère atrophie de la media au de fibreux.
- c) Plaque fibreuse: (le sim avance 1/2 cm ou plus).
 - plaque de 1-3 mm de ép.

histo: la plaque est faite de:

 - a) Nécrose centrale granuleuse eosinophile riche en cristaux lipidiques
 - b) Fibrose de la media.

les modifications secondaires: la plaque d'athérome peut modifier par:

1. Calcification
2. ulcérat: de l'endothélium
3. Hémorragies à partir des vaso. vasaorum.
4. Anévrisme (media atrophie et fibrose).

les Conséquences:

a) au n° artère viscéral:

1. Sténose → hypoxie et installat: d'isémie circulat: de suppléance.
2. Thrombose → infarctus - gangrène.

b) au n° de l'artère:

1. embolie
2. Thrombose ulcérat:
3. anévrisme atrophie + fibrose de la media.
4. dissection aortique

FDR:

1. âge
2. Fact familial
3. tabagisme
4. diabète NID
5. Sédentarité
6. Obésité
7. HTA.

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

Mécanisme pathogénique:

1. Fact. hémodynamique (bifurcat: art)
2. trouble de la coagulation
3. hypercholestérolémie
4. ↑ enoalt + TG (VLDL + LDL + ↓ HDL ...).

Nature des lésions:

1. atheral: endothé: cause: agress: chimiq. (LDL oxy) - anoxiq.
2. oxydat: des LDL → \uparrow ⇒ y apparit des glycoprot adhésives de q endoth de: monocy + lymph adhérent à l'endoth
monocy ⇒ macrophg ⇒ q spumeuse
⇒ à surcharge ⇒ libér enoalt de Tiss interst
3. Product: de Fibrose: macrophage + endoth. FML de media participent à la fibrogenèse ⇒ form élastique.

Pathologie vasculaire

Congestion

- Def:
- La Congestion ou hyperhémie: ↑ quantité de sg contenue ds les vx d'un org ou d'un tissu.
 - La Congestion active: Congestion artérielle: est ↑ de la quantité de sg contenu de la vx par ↑ du débit sanguin artériel.
 - La Congestion Passive: ↑ de la quantité de sang contenue ds la vx par obstacle au retour veineux.

A) Congestion active:

- Causes:
1. hyperactivité Gille
 2. hyperactivité d'une glande → hyperthyroïdie
 3. inflammation: erythème solaire.

histop:

- vasodilat art + capillaires
- Œdème interst

Conséq: → hypertrophie + hyperplasie cellulaire

Ces affls peuvent être: bénigne ou délétère:

- exsudat
- inflammation hgt
- décolapement

B) Congestion Passive:

Causes: obstacle mécanique sur la circuit de retour:

- 1) IC Cardiaque: IC gauche → Poumon Cardiaque
IC droit glob → foie Cardiaque
- 2) Obstacle veineux localisé: varices - HTP sur cirrhose hépat

histop: vasodilat des veinules, veines + capillaires
Œdème + Hgt interst

Conséq: 1) Œdème de stase → Exsudat

- 2) hypoxie
- 3) Thrombose.

foie Cardiaque Chronique

Causes: IC Dte ou glob - Péricardite Constrict (sd de Pick)
Thrombose des veines sus-hépatiques

macro: foie: ↑ volume, rouge sombre

La tranche de section montre: aspect de foie "muscade" = orn piqueté régulier résultant de l'alternance:

a) pts rouges: Centre / la veines Centre lob = zone de congestion + nécrose.

b) pts plus clairs (zone peri-portales en sténose).

histop: le lobule hépatique paraît entouré par l'espace porte = aspect de lobule intervenu.

→ stade tardive: la fibrose Centre lobulaire peut se constituer.

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

Thrombose

Def: c'est la formation d'un caillot (thrombus) de la paroi vx (art. veine capillaire ou petite artériole) durant la vie

mécanisme de formation:

1. altérat: de la paroi vx de nature: athéromateuse, traumatique, inflammatoire
2. le stase sanguine
3. turbulence du régime circulaire
4. hypercoagulabilité sanguine.

morphologie: 03 variétés:

01. Thrombus blanc = Caillot de fongitina?; formes de plaquette + fibrine. Greg, s'observe ds les capillaires, petite artères.
02. Thrombus rouge = Caillot de coagulat?; formes de fibrine enroulant les éléments figurés du sang (except).
03. Thrombus mixte: le + fréquent; forme de 03 parties:
la tête: s'implante sur la paroi vx = Caillot de fongitina?
Corps: alternance entre stries blanches + stries rouges de "Zahn"
Queue: rouge = Caillot de coagulat?

Evolution de Thrombus: + + + +

1. mobilisat: (Thrombus recent). \Rightarrow embolie. \Rightarrow acc évolutif majeur
2. la lyse (spontan: rare)
3. organisat: c'est d'évolut: habituelle.
4. ramollissement purulent (except) / infect: \Rightarrow embolies septiques
5. ramollissement puriforme (lyse fibrines) eng leucocytaire.

les variétés de Thrombus:

a) au pt de struct: blanc, rouge, mixte.

b) en pt de d'oblitérat:

1) Thrombus pariétal: siège: cœur, grosses art.

Favable: stase + fessm endoth.

2) Thrombus oblitérant: siège: petite vx et art des veines.

c) au pt de leurs localisat:

1. Thrombose veineuse: veines moy (mollat) - veine prof (mésent - pelv - porte)

Conseq: (local: œdème, inBarassement local, lésin trophic)
(gen: embolie pulmon.

2. Thrombose artérielle: ubiqu, mais srt: art coron, cerebr, art des mx.

Conseq: ischémie \Rightarrow inBarctus: cerveau, cœur

\Rightarrow gangrène: mx.

3. Thrombose intro. Cardiaque: siège: \Rightarrow mural en cas JOM

\Rightarrow OG + RM

\Rightarrow valve si lésin endothérite

Conseq: \Rightarrow embolie ds le gde circuit

4. CVD: c'est la format: de foyers xles de thrombose ds des vx apparemment normaux sans cause locale évidente

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

elle s'accompagne d'un SD de consommation des Fact de la Coagulation (plaq + Fibrinogène) de Fibrinolyse et accidents hémorragiques.

Facteur : - obstétricaux
- Septicémie
- Leucémie
- micro-angiopathie



Signes : Ubiquitaire, mais surtout artérioles-veinufes capillaires
Spécialement : les capillaires glomérulaire et pulmonaire

Pathologie : x les Caillots de Coagulation (plaq + Fibrines).

Embolie

Déf : c'est la migration intra-vx d'un corps étranger (caillot sanguin) et son arrêt brusque ds un vx et la cavité est insuffisante pour lui laisser le passage.

Types d'embolies :

1. le caillot sanguin Fibrino-Paucocytaire : (95% des embolies)
proviens de la migration de Thrombus
2. autres :
 - embolie infectieuse
 - embolie cellulaire (kc)
 - " gazeuse
 - " graisseuse et de HO
 - " athéromateuse.

Les conséquences de embolies :

- a) Locales : 1) Ischémie aiguë \Rightarrow infarctus
2) embolie septique \Rightarrow abcès métast., anévrisme artér.
3) embolie Néoplasique \Rightarrow métast. du kc.
- b) Générales : mort subite (surtout embolie pulm.).

Ischémie

c'est la ↓ ou arrêt de l'apport sanguin artériel ds un territoire donné de l'organisme.

Cause : locale ou générale (choc, collapsus, hypercoag.).

Infarctus

Déf : foyer circonscrit de nécrose ischémique ou nécrose de coagulation due à l'arrêt total ou partiel de la circulation artérielle.

Evolution : plusieurs stades :

1. à 6H : infarctus n'est pas visible.
2. à 48H : lésion +/- pyramidale à base périphérique

Histo : front de nécrose de coagulation entouré d'un liséré inflammatoire aigu niché en poches nucléaires.

3. jusqu'à 10 j : déterminés les macrophages qui sont remplacés par les PN.

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

4. 0 à 1 stade plus avancé: Organisés fibreuse de l'infarctus

5. 0 à 1 stade cicatriciel: Cicatrice fibreuse sans nécrose

Les 4 types d'infarctus:

a) infarctus blanc:

Def: 1 territoire de nécrose casenne due à l'oblitération d'un art terminal
Il s'agit d'une nécrose de coagulation: conservent les contours tissulaires

touché: ① le rein: le type, le cœur

② le cœur: JDR

③ la rate: sans aucune consq. Elle.

④ +/- cerveau = ramollissement (peut être rouge).

de là peuvent se produire ds les organes à vx artérielle type termin

b) infarctus rouge:

Def: territoire de nécrose ischémique ds laquelle s'apporte secondairement le sang: sanguine à partir d'une circulation collatérale.

Organes touchés:

① infarctus rouge du poumon:
(embolie ou thrombose de l'art)
poumon

→ Aspect en trabéculé (après 48h d'écoulement).

zone triangulaire rouge nécrotique très dense à base pleurale.

peut évoluer vers la surinfection ⇒ infarctus suppuré.

pathogénie: l'ouverture de l'anastomose ⇒ permet l'arrivée sanguine de la zone de nécrose ischémique.

② infarctus rouge intestinale: due soit à l'oblitération d'un art mésentérique ou de son ostium / athérome



macro: bordure violacée noir. Germe. Dose de atteinte triangulaire du mésentère et RT péritonéale sera sanguinolente.

remarque: infarctus du myocarde, du rein et la rate sont parfois rouges.

Infarctus hémorragique.

Def: Nécrose de type hémorragique consécutive à l'obstruction veineuse.

touché: ① poumon. ② rate. ③ rein. ④ intestin. ⑤ testicules.

→ Les caractéristiques histologiques et évolutives de l'infarctus rouge.

ex: infarctus hémorragique intestinal / thrombose de la veine mésentérique

L'opophtalmie

Def: c'est l'effet d'infarctus hémorragique ou de saut nécrose sans oblitération de l'art vx.

Cause: de perturbation circulatoire (c'est-à-dire trouble vasomoteur) suivi d'un érythrodiapedèse

S'observe: paucos + ophtalmie féminine.

hémorragie

Evolution:

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

a) Normalement se fait vers la résorption

1) les 1ere heures: RT: inflamm + influx de P.V.

2) en qq heures: destruction des hématies

Rémoriderine libérée est phagocytée par les macrophages

b) parfois: → format d'un abcès fibrineux pigmenté

→ abcès = nodules sidéro-calcineux

→ abcès = abcès à centre hémique

→ enkystement / de sclérose périphérique.

Le choc

état de défaillance circulatoire aiguë entraînant le mauvais apport sanguin des tissus, aboutissant rapidement à une hypoxie tissulaire

Conséq:

1. hypoxie tissulaire
2. CVD ou œdème et hémorragie
3. Ulcère de stress G.D et hémorragie dig
4. Nécrose tubulaire aiguë du rein et rupt de la mb basale des tubules et œdème interstitiel; les épithélium nécrosés desquamant = cylindre granuleux
5. ischémie transitoire ou ramollissement cérébral.

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

PG Serotonine Kinine Histamine

→ VO

Φ mit val - car

q/s mastacy - plap - q auto

Kinile, oesophage - PEI or d/R

Troubles de métabolisme

Géné:

Les maladies dysmétab. svt: svt acquise.

Congénit liée à d. déficit enz.

⇒ accumulat.: inélit: + cds cytop d. subst anormale.

Surcharge: " " d. exas d. te sub. Nle.

Trouble du métab. des glucides

I) Glycogène

+++ hépatocytes, FMS, myocardiop.

mex: Corbin de bas.

en me: aspect en rosette.

a) glycogénose:

Congénit ⇒ déficit en enz lysosomiales.

⇒ accum. glycogène d. l. &.

fo glycogénose le @ Grep:

① maladie de von Gierke: glycogénose hépat. rénale:

Enz: v. l. m. clair, aspect de & végét.

reim: hypertrophie ac. surcharge glycog. d. l. &.

② maladie de pompe (+++ cardiaque): CMB + vacuolisation

des fibres myocardiop.

b) surcharge glycogénop. l. aine: Ex: Drabète (Garo. Rein).

II) Les mucopolysaccharides (MPS) +++ Vis. interst

a) P. mucopolysaccharose:

... a. b. et h. é. d. it. G. t. e: Necessi

⇒ viscosité exagérée des sécr. m. b. q: digest. + bronchop.

⇒ sueur riche en: Cl⁻ Na⁺

histo: distens. des conduits excréteurs / des b. v. m. de mucus
ac. infection et é. b. n. o. s. e. d. o. i. n. e

T. d. i. g. ⇒ ileus méconrot. du n. n. e.

pancr. ⇒ maladie é. b. n. o. s. e. k. y. s. t. i. c.

poem. s. ⇒ bronchite - bronchopneumonie - D. O. B.

b) mucopolysaccharidose: m. d. i. o. p. h. é. r. é. d. Necessi (rare).

⇒ mal. b. s. q. u. e. l. l. e. - nanisme - retard ment.

les @ connus: Hurler - Hunter

... d'accum. de m. p. s. de G. t. e. d. i. s. y. s. o. m. e. s. é. p. a. i. r. e. d. e. H. o. r. g. a. n. e. s.

⇒ visage en gangue. HPSM - déform. de os long.

... de m. p. s. d. i. u. r. i. n. e. s. ⇒ d. g. c. @

c) Drabète sucrée

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

Trouble des métabolisme des lipides

1) pathologie des YG:

1) Obesité: ex cels gnoise au n° 4 adipeux (2 typ).

- a) hypertrophie des adipocytes \Rightarrow Borne tend \uparrow \uparrow \uparrow
b) hyperplasie " " \Rightarrow " puerile (innerv.)

Conseq: HTA, acid condio.vx, diabète

g) La Steatose : accum de TG ds le cytop : normalement : \Rightarrow clair
trace non observable en MO.

For Steatose Hepat = lb. @ Greg.

macro:

a) la stéatose macro-vacuolaire de Goutte: la @ Greq. bénigne.

histo: coupe de paraffine + color HE \rightarrow vacuole optiq vide.

Topog: Se-Pon lu Cause:

Ele \Rightarrow vacuo volum

- a) Steatose Centro. Lob: eos infx
b) " peri. lob: eos Kwashiorkor

meC: 1. Choix de la base de lipop

2. ↑ de la " de phospholipide cholest
3. ↑ apport des AG.
4. ↑ Ex des glucides + AA.

Environst: obente, malnut sev, alcoolisme, hb intox

Conseq: La strot hep est benigne ; Nevros ex: Cirrhose

b) Streptose micro. vacuolaire : rare. grave. mortelle.

histo: micro vacuolas dispersas de le cytoplasma

Ureconst: \Rightarrow 801 Reye e ehg (E)

→ Stenotomie de l'osse

II) Patologie de Cholest:

lysiporolose 3: maladie lysos. r       (rare)

Pro a1 defect due eng lysos specib

→ durch ein Lipidales Komplexe Verh. mit: SINE + Syst.
monocytaire-macrophage.

a) maladie Groucher:

- Surcharge en glycolipides par défaut de glycolipase bialle

\Rightarrow malokkie de θ' en $\theta \Rightarrow$ HPMG + SPN + hypertrofie gg celine.

b) maladie de Nieman - Pick et maladie de Tay Sachs.

trouble du métabolisme des protéides

la goutte: trouble du métabolisme des purines

Donc 1: ↑ urémie ac accum ac uriq de la Ttes intst

peut être : laine, fenêtré

Thème: What's your exagere

④ Rt-immunit loc

de le Tiers intérêt ↗

(anemic hemolytic
leucemic necrosis tum)

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

macro:

- a) tophus goutteux: tuméf au n° contractat: distaux: main + pied. coude. genou. entilage de l'oreille.
- b) néphropathie goutteuse: précoce \Rightarrow icc rénale.
 \Rightarrow + lithase uratriq.

trouble métabolisme AA:

- 1) cystinurie: anomalie congénit de transport de cystéine. qui cristallise ds la lum tubulaire \Rightarrow cristalx rénale.
- 2) phénylcétinurie:
héred. recess (rare).
dérègl du phénylalanine hydroxylase
 \Rightarrow accum phénylala ds sg
ke metab: pas ent ds urines \Rightarrow olig.
 \Rightarrow troub de myélini de fibres nerveuses \Rightarrow retard mental.

Remarq: la détectim précoce ds la né permet / régime pauvre en phénylala de prévenir les lésions nerveuses.

Trouble de metab des pigments

maladie wilson.

maladie rare héred Recess

due à le déficit congénit ceruloplasmino de sé.

\Rightarrow accumP de cuivre au n°:

- ① Foie: hypertrophie parfois cirrose
- ② yeux gris ent: némanion dégéné IIaire
- ③ Cornée: anneau vert corneon = anneaux de Kayser et Fleischer.

Hemochromatose:

Hemochromose famiP, génotiq Recessive

\Rightarrow trib de metab du fer.

absorpt fer ++

Excrém: pas modifié

Surcharge du foie
du fer.

Cliniq:

- 1) HPM + lith. enthoide pigmenté
- 2) Diabète
- 3) Color bronze de B peau. (mélanodermie)

infiltr condiaq progressive

anomalie progress de la glande endoc.

risq de kc de foies chez ces patients et tri.

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

Anamn: touche : Gole, pancreos, peau, coeur.
glande sudor

Gole: Sclerose peri. portale;
Ger abd ds: hepatocytes + des Kupffer.

TRT: Saignement répété

Cholestase: ↑ Bilirubine

→ ictere cutaneo-muc + color brônée des urines

Cause: 1. apport ↑ du pigment biliaire o. b. r. hépatiq
2. trouble de la gluc. conj. (Gilbert)
3. , de l'excretion.

Macro: Gole usfumeux, mou et vert.

lancu: Cirrhose hypertrophie micro. nod
(Surface chagrinée, couleur verdâtre)

Histo: dépôts Gile de la foie

lancu: → cirrhose biliaire ac

1. Gileux diffuse portale
2. nodules de regeneration
3. Stase biliaire

L'inflammation

Def: C'est des processus réactionnels locaux et systémiques de l'organisme en réponse à toute forme d'agression tissulaire exogène ou endogène. Elle se déroule généralement dans le tissu conjonctif.

- Rôle
1. Neutraliser, isoler et détruire : agent infectieux
 2. Éliminer les molécules nocives, les nécroses.
 3. Limiter les lésions
 4. Aider à la réparation et à la cicatrisation des tissus endommagés.

Les cellules de l'inflammation:

Remarque: PNN, monocytes, macrophages \Rightarrow sont les phagocytes professionnels. (++)

1) PNN: (R) : phagocytose \Rightarrow destruction des germes
Produit subst. chimiotact: PAF - Leukotriène.

2) monocyte - macrophage:

- monocytes (lg) \Rightarrow histiocytes et macrophages tiss.
sont des cellules de durée de vie: 60-90j
Si sont A+:
1. expriment des récepteurs pour: Frag. de Ig
Composant 3 du Complément.
2. Secréter les médiateurs de l'inflammation: (+++)
3. déterminer des produits dégradés + nécrose: (+++)
4. Et bactéricide et phagocytose
5. réguler de la coagulation + fibrinolyse.
6. Et immune en relation avec: lymphocytes B, T et les autres.

Lib Sub. v. (phagocytose)

Remarque: de l'inflammation: macrophage \Rightarrow et épithélioïde et en 4 géantes. (+++)

3) mastocytes + leucocytes éosinophiles: ont des récepteurs \Rightarrow médiateurs de l'allergie
produit: Histamine.

4) eosinophiles: Si comme PNN, (R) et allergique
Hyperéosinophilie: (+++)
1. hyperosé à médiateurs d'IgE
2. Parasitose
3. Allergie médicamenteuse.
4. Certains des lymphocytes producteurs.

5) cellules épithéliales: (R):
1. Recrutement de cellules inflammatoires vers le site de l'inflammation.
2. Aider à la piqûre + thrombose: (+++)
3. réguler l'angiogenèse
4. Aider à la mise de la paroi.

Si sont A+:
1. expriment des molécules d'adhésion: sémaphorines 1 (molécule d'adhésion intercellulaire)
= est le ligand de la protéine mb. LFA: et c'est la PNN, lymphocytes.

2. produit chimique + cytokines.

6) cellules mésoenchymateuses de la matrice extracellulaire: Si A+ \Rightarrow Elles produisent des métalloprotéases qui dégradent la matrice extracellulaire.

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

2) les piqûres :

- 1. format de l'information
- 2. négatif de la perméabilité de l'endomysium
- 3. l'extrême des électromyogrammes
- 4. libère médiatrice de l'inflammation après A+

b) Lymphocytes: (NK, Lym B , Lym T)

Les médiateurs de l'inflammation :

1) cytokines : \rightarrow IL + TNF (lymph. monocytes) \Rightarrow β^+ infom + pro. inflammatoire
 \Rightarrow ou le supprimer : anti. inf (β_h).

⇒ JNF: d (lymph), B (Y's des q dr @ibroblastes).
note: anti⊙.

↓ Les Amines valent: histamine (mastocyte), Serotonine (plaq).

3) Les Prot de la β angine: Ex hépatique \uparrow 25%. lors de l'inf. homm.

4) Syst de Complement: 8 de glycoprot Serique: A+1 de voie classiq + alterne

(R) :

1. Chimiotactisme.
2. exsudeat de prot. plasm. sur le site inflamm.
3. Opsonisation d'agent infect. & lésio.

5) Syst de Coagulat : + Oribromolyse : ex: Fact hagemen \Rightarrow VO + chimiofactisme

g) Syst kinine:
 Kininogène: \rightarrow pept. de vaso A⁺
 bradikinine: \rightarrow Congest vs + alt.
 d'orig plasm \rightarrow nat: peptidip
 4 permeab

④ 1) Fact. d' A^+ au piap: Proviént de +ieurs q: (4):

(PAF)

1. A^+ phagocytes
2. agrégat des PNN + leur adhérence
3. ↑ perméabilité v.a.
4. Chémotactisme.

g) métabolites de D' ac arachid. doniq.

g) Oxyde nifinique : ↑ perméabilité v.s.

10) moleculă de acinesim:

• Schema de la R² inflammatoire locale :

a) lesion claire initiale: lieu d'at d'un agent pathogène (endogène/exogène).

Le mécanisme commun d'orig de IL_{12} inflamm \Rightarrow A^+ cytokines inflamm

ex: plaie cutanée \rightarrow libér g_{H_2} stocké de g intacte

LPS → Libérer IL1, TNF / monocyte et agissent dir sur les Q end

- für q in G lernm A^* : liberent \neq subst part; cipont Direct a d'in G lernm.

2) Les φ les $\bar{\varphi}$ de \mathcal{L}' in \in l'ann:

a) phase vasculo. excluditive: 03 phases:

a.) For congestion:

→ Début : VC antérieure brève puis emggestion A+ (v0)
puis : Stase (↓ Glu sanguin).

- FC congest A+ et d'orig nerveuse mais est chimiq

④ Po Subst vD: histamine (mostly) - Serotonine (mostly phog).

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

→ puis \rightarrow angiogénèse s/A: Fact angiogénique libre.

→ puis: après endoth + perméabilité \rightarrow œdème.

q) Œdème inflammatoire:

DeŒ: c'est exsudat inflamm: riche en prot plasm + q.

c'est phénom A+ lié à:

1. \uparrow Press hydrost
2. Stade sanguine
3. altér endoth capill + \uparrow leur perméabi

Conseq: 1. le foyer infl est circumscrit de dépôt de fibrine

2. Exsudat: la 2^e de médiateur de l'inflamm

- dilut des agents nocifs. + + +

3. Favor le ralentiss de flux sang / hémost.

→ ce qui prépare à la leucocytope: (chimiotactisme...).

q₂) Leucocytope:

DeŒ: la traverse A+ de la paroi vx / les q circulantes.

Favorise /:

1. Le ralentiss circulatoire (1)
2. turgescence des q endoth
3. adhéx leucocyte (2)
4. Subst tenant de le foyer inflamm.

Les étapes:

1. margina: des leucocytes (3)
2. adhérence à l'endoth
3. emissin de pseudopodes (4)
4. traverse de la mb basale (5)

Atleur plasminogène

Chimiotactisme: ppte des q de se déplacer s/d'objet de médiateur chimiq

Les princip fact: C5a, LTB₄, JN8, PAF, compos ϕ , Leucotriènes, A⁺ plasmin

La phagocytose:

- q + étapes:
1. ϕ de reconnaissance
 2. " d'englobement
 3. " bactérielle (dégèreit myélopéroxydase)
 4. " de dég radat? + digestin.

Produit: beaucoup macrophages.

b) la ϕ Cellulaire: dite productive

leurs types q: lymph., mono., macroph., étioblastes.

les q tent de modif: métamorphose - mobilisat: - cicat?.

Résultat de Rt: inflammatoire:

soit: 1. résolution

2. bourgém charnu inflamm

3. cicatrisat?.

bourgém charnu inflammatoire

= tissu de granulat inflammatoire

il prépare la cicatrisat: (3)

c'est d'about: ssemant de phag vx + cellulaires de la Rt inflamm. locale.

il compose:

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

1. les q ayant participé a la Rt inf : y : Eibrob
2. Neogenèse impar
3. matrice Extra Cell Neogenèse.

il peut avoir des aspect particulier :

- a) en Et cause : granulome faite de q epithéliale + q géante \Rightarrow spécif TBK.
- b) en Et q prédom : granulome plasmocytaire

o import : les anomalies de phagocyte : peut être en rapport de Et : \oplus

opsonisat⁺⁺⁺ : complément⁺⁺⁺ - englob em - fusion lysos - granulomateuse en.

Reparation + cicatrisation

c'est le résultat de processus inflammatoire, débute après : néorpt⁺ de Y nécrose
ac la format⁺ de tis de granulat⁺ qui va s'enrichir en Fib de collagène
alors le q inflamm deviennent rare \Rightarrow cicat Eibrose

Schema de Processus de Reparati⁺ d'une plaie Autone simple:

en qpmn : format de croûte (coagulat⁺) + agglut de PNN

en 4-48 h : re-épithélialisat⁺ + commencement progress de PNN / macroph.

au 3eme j : xcat⁺ de Eibrob + format de neo-epill

1e sem : ce Y s'enrichit de Fib de collagène

Rem : la cicat debut (prob \sim 5).

Concilien nécessaires p^r la Bonne Cicat :

1. la Déterm Sim des Y nécrotiq
2. Coaptat⁺ des berges d'une plaie
3. autres :
 - 1) la durée de l'inf⁺ : si courte \Rightarrow cic meilleur
 - 2) la localis de plaie (+++ enq étendu).
 - 3) la bonne trophique (inner + vx)
 - 4) l'age : rapide chez né

\downarrow : age, diabète, carence vit⁺ + R.C.P.C.

Conseq de reparati⁺ : Favori reparati⁺ complète

Defav :

* Ectopio mycote : inflam exuberante \sim pseudo-tm inf⁺ \Rightarrow ex⁺

* Ectopio inflammatoire : marq⁺ inf⁺ chroniq⁺, peuvent être :

- \Rightarrow diffuse - localise
- \Rightarrow hypertrophique ou atrophique

* la cicatrisat⁺ est le résultat d'une hypertrophie & un effet

③ Conseq sur tis Epith : métaplasie \Rightarrow hyperplasie \Rightarrow dysplasie
puis nodulaire précédé au Kc.

Les formes de l'inflammation

Les modalités évolutives des inflamm:

- a) aiguë: svt brut, de courte durée (pqs) \Rightarrow inflam vasculo-ss
- b) subaiguë: \rightarrow 1 mois \rightarrow cellulaire
- c) chronique: qq \rightarrow qq années \rightarrow fibreuses

remarque: Rt vasculo-ss + infiltrat PNN: sig possible d'une inflam chr.

Formes de l'inflammation:

inflammation aiguë

- 1. érythémateuse: \Rightarrow érythème solaire
- ++ 2. oedémateuse: \Rightarrow grippe, Rt allergiq: urticaire - oedème de Quincke
- +++ 3. fibrineuse: \Rightarrow angine diphthérique - alvéolite fibrineuse
- 4. ébrino-leucocytaire: \Rightarrow alvéolite ébrino-leucocytaire
- +++ 5. hémorragique: \Rightarrow par érythro-diapedèse
- 6. gangreneuse: \Rightarrow nécrose lytiq. cause / germes Anaérobies: Clostridium. ex: infect utérine + septicémie à Clostridium perfringens après ABRY provoquée.
- ++ 7. purulente: nécrose suppurée ou pus.

Pus: constitué par de débris tiss. nécrosés + PNN. alt (pyocytes). Succèdent à une infect / pyogène: Strepto + Staph.

- +++ empyème: pus ds une cavité nat (sérieuse, artic). trompe
- +++ abcès: suppuration localisée et circonscrite.
- +++ abcès: suppuration localisée et circonscrite ds un tissu plein
- +++ phlegmon: suppuration diffuse.

Risq de Abscès: Compète de l'intérieur \Rightarrow l'extérieur:

- 1. le zone cent: Constitue de pus
- 2. le zone périph: comportant des Rt inflamm vasculo-exsudative (congest, oedème, leucodiapedèse)
- 3. le coque fibreuse: plus externe

L'inflammation chronique ou productive.

- évolue de la forme: Subaiguë

elles se caract. par un tissu de granulat: inflamm chronique à mono-nucléés (monocytes, lymphocytes, plasmocytes)

\Rightarrow les inflamm chroniques persistantes

\Rightarrow les inflamm spécifiques tuberculeuse: TBK - Sarcroïde

\Rightarrow granulome à corps étranger. (Rt macrophagiq)

$\left\{ \begin{array}{l} \text{épithéliode} \\ + \\ \text{géantes multinucléés} \end{array} \right.$
ex: GIP autonome.

Les inflammations de prédominance de la fibre

ce et des inflammations chroniques.

active: comportent de RT vasculo exsud + PMN

progressive: riche en Q de l'inflamm + Va (riche en fibroblaste peu fibre)

avancée + stabilisée: peu de Q, riche en fibre de collagène.

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

Les inflamm: Spécifiques

La tuberculose

Cause par: le bacille de Koch: *Mycobacterium tuberculosis*
peut être revu / la colorant de Ziehl ou à l'aide d'un microscope
ultraviolet après A* de D auramine

Le schéma évolutif des lésions de TBK: 03 Stades

1) Stade aiguë: \Rightarrow Rt: inflammatoire banale. (nm spécifique)
Le BK peut être revu au n° de Geyer inflamm
L'évolution peut se faire vers guérison complète

2) Stade subaiguë: \Rightarrow granulome spécifique

a) Follicule épithélio-giganto cellulaire: comporte:

1. nbreuses \varnothing épithélioïdes
2. gp \varnothing géantes de Langhans (centre follicle).
3. le couronne périph de lymphocytes: autour du follicule.

Remarque: les \varnothing géantes + épithélioïdes proviennent de la métamorphose
de monocytes sous l'A* de lymphokine.

• Le follicule pur ou isolé (ne contient pas de nécrose): n'est pas spécifique
de la TBK, il est commun au gp d'inflamm aigüe: Tuberculoides:
ou granulomateuse felle: la felle tuberculoides, la Sarcoidose, Gran...).

b) Follicule caseux: spécifique de TBK

Le caseum se constitue en cas de xlm de BK.

La nécrose des BK induit le Rt folliculaire autour du caseum

La felle devient: caseo folliculaire

3) Stade chronique: de follicule giganteux.

Le caseum = nécrose caseuse:

macro: récent: blanc jaunâtre, pâteux, onctueux \approx Fromage blanc
ancien: grisâtre / blancâtre, liquéfie \Rightarrow pus tuberculeux.

Histo: c'est la nécrose d'homogénéisation, d'aspect eosinophile
finement granuleux, anhrste

modèle évolutif:

1. Le caseum ne se résorbe jamais
2. il peut s'encyster / le coque fibreuse.
3. il peut se ramollir et se liquéfier par médiation de la rx locale.

Conséq de ramollissement du caseum: dépend de la localisation des lésions

1. abcès froid: si localisation profonde.
2. Ulcération: si TBK sille (cutané digest).
3. Caverne: éliminé / enduit noir: Caverne tub pulmonaire...

Les felle macro spécifiques:

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

1. les lésions nodulaires:

- miliaire : 0,5 mm
- tubercules : \approx 1 cm
- tuberculomes : 5 à 10 cm.

2. les infiltrations : foyers étendus mal limités.

3. les ulcères

4. les ulcérations (peau-muq).

5. les croutes.

les autres inflammations spécifiques...

→ inflamm spécifique granulomateuse tuberculoïde.

1. Sarcoidose ou BBS
2. maladie Crohn
3. Lèpre ou syphilis tuberculoïde.
4. Certaines mycoses profondes.
5. La Tuberculose
6. La maladie des griffes de chat
7. certaines parasitoses & Bilharziose.
8. Les RT : v. corps étranger.

La Sarcoidose : maladie d'étiologie inconnue systémique

touché électivement: Poumons, les ggs, le foie, la peau.

Remq: les g grains de follicule TBKoids contenant des inclusions intracytoplasmiques particulières = Corps astéroïde = Corps Schömann.

Ag: / la RT : kveim : inj intradermique d'Ag sarcoidosique ⇒ RT? follicule au bout de 48 sem. (1 biopsie cutanée).

Les RT à corps étrangers: ⇒ Subst nm résorbable.

Exogène: 1) miner ou végétale

2) débris alimentaires

3) fil de suture

4) parasite (œufs de bilharz).

5) baryte

6) fil de suture amorphe (pneumocystose)

endogène: - lipides de nécrose du T adip ⇒ granulome xiphagique

- Squames de kératines (kyste épidermoïde rompu).

hist: Le granulome à Corps étranger est constitué:

1. A graine qui entoure le CE
2. Tiss de granulats inflammatoires polymorphes
3. 1/2 centre suppure.

Exp: nodules histiocytiques constitués:

1. foyer central de Sclérose hyaline
2. Couronne histiocytique autour de fibres rigides de Sclérose

Oncologie Générale

Caract. Fondamentaux des néoplasies:

1. est le proliférer tissulaire excessive.
2. est autonome.
3. homogène.

Caract. des tm bénignes:

Caract. cliniq. + évolutifs:

1. Croissance lente
2. ne parviennent pas à détruire les Tiss. adjacents
3. Ne donne pas de récurrence ou de métastase.

Caract. Anapath:

1. Bien limitée, encapsulée
2. Raresment étiré
3. Pas d'anomalie cyto. nucl. importante: index mitotiq. faible, pas de mitose anormale

Caract. des tm bénignes:

Caract. cliniq. + évolutifs:

1. Croiss. rapide
2. envahiss + destruct: des Tiss. adj. = Extension loc.
3. Nécessite après exérèse complète \Rightarrow métast.
4. récidive importante sur EG.

Caract. anapath:

1. mal limitée, ne pas encapsuler
2. envahit les Tiss. adjacents.
3. anomalies cyto. nucl. + import. index mitot. + mitose anorm.

Leurs degré de strat. et D:

- a) bien étiré: \Rightarrow Tiss. d'orig.
- b) peu étiré: ressemble à leur Tiss. d'orig.
- c) anaplastique: les 9 Tm n'expriment aucune strat.

Les néoplasies pseudoym. néoplasie:

1. Pseudoym. inflammatoires: botryomycome, chéloïde, granulome o. c.c.
 - cervicite \Rightarrow Kc c.c.p.
 - A.H. crân. \Rightarrow Kc osseux.
2. Pseudoym. dysmorphique: mastose fibro. kystiq. du sein peut exceptionnellement se cancériser.
3. Pseudo Tm hyperplasique: ex: hyperplasie adénomymomatueuse de la prostate.
 - hyperplasie épith. des glandes end. peut précéder la néoplasie
4. Pseudo Ym dysplasique: hamartome, kyste vestigial.
 - mélanome malin \leftarrow nevoi mélanocytaire (tache pig. congénit.).

Processus cancéreux.

Le diag de Kc repose sur l'appréciatⁿ des anomalies cellulaires par l'étude morphologique, basée sur l'histopathologie.

Caract morphologiq de malignité:

- 1) Les anomalies des noyaux: $noy \uparrow$ volum, \uparrow N/P, de forme irrég = aniso-caryose, et hyperchromatq ac empietant de la chromatine et épaissement de la mb nucléaire.
- 2) Les anomalies des nucleoles: x1co, volumineux, irrég.
- 3) Les anomalies des mitoses: nbre mitot¹: index mit \uparrow
mitose anorm: multi p ac repartit irrég de chromosomes.
- 4) Les anomalies du cytoplasme: \uparrow de taille, forme irrég = anisocytose cytop: réduit, basophile.

Remarq: Ces caract ne st pas spécif, nest pas constants (de q Kc peuvent présenter le morph nt).

Caract biologie de la q cancéreuse:

1) Conservation des Et normales:

ex: mélanome continue à produire de la mélanine.

2) D'acquisition de Et nouvelles:

1. anomalie cytogénétique: karyotype int¹ ex $\left\{ \begin{array}{l} \text{en philadelphie: t(9;22)} \\ \text{Transloc en 8-3: Burkitt} \end{array} \right.$
2. Secret? anormale: d'FP (carcinome foie), ACE (Kcolom), secret ectopiq \downarrow (Kc bronchq)
3. Perte de Cohésion entre les q: 1 Secret? Collagénase \Rightarrow traverse mb
4. Perte de l'inhibition de contact: \Rightarrow prolif anarchiq sur leurs voisins
5. Immortalité: prolif indéfinitive.

phase initiales du Kc et états pré-Kc:

1) dysplasie: neoplasie intra épith (lésions Pré-Kc).

exp: épithélium exocervical du col de l'utérus.

2) Kc in situ: Kc au stade 0 = Kc intra épith = Kc non invasif qui ne franchit pas la base de l'épithélium.

3) Kc invasif:

mécanisme de propagation du Kc: les q Kc envahissent les q nls de proche en proche / continue, par substitution. Le prop Kc ds un parenchym plein, s'envahit phém/ptém, les \uparrow l'uniq de la paroi de l'org creux: muq \Rightarrow smuq \Rightarrow musculuse \Rightarrow dureuse. (le type de propag: staging).

le tissu cancéreux id est constitué de q cancéreuses organisées en struct d'architecture variée, accompagnées d'un stroma ^② de soutien et nourricier.

a) degré de \neq tiarⁿ: appréciable sur:

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

a) Caract morphologique:

- architecturaux: agencement des q
- cytologique: struct spécifique de chaque type q.

b) Caract Cells: me v par: histochimie

- histo. enzymologie
- immuno-histochimie \Rightarrow Ag Quins

Les AC les + us:

1. AC anti Keratine \Rightarrow Carcinome
2. AC anti vimentine \Rightarrow Sarcomes.
3. Les marqueurs du Tiss lymph.

La ME: permet la me v de struct spécifique de chaque type q:

1. desmosomes + tonofilaments \Rightarrow Carcinome épidermoïde.
2. microvilli, cils \Rightarrow adénocarcinome.
3. neuro granules secret \Rightarrow tumeur endoc.
4. Corps de Weibel-Palade \Rightarrow angiosarcome.
5. myofibrilles \Rightarrow sarcome musculaire.
6. mélanosomes \Rightarrow mélanomes.

b) Stroma du Kc:

Def: Tissu non tumoral formé par les cellules du Kc, a partir d'un tissu conjonctif normal de l'hôte pour assurer la nutrition et soutien au Kc.

Composit: tissu conjonctif jeune comportant: fibroblastes, des fib de collagène + élastique, des vés. lg + lymph + nerfs.

Le stroma peut être en: Œdème, en fibrose en lymphocytes ou comporter des granulomes.

Il peut comporter des métaphyses (os cartilage), des dépôts

calciques, fibrinoides, amyloïdes.

Stroma de type adaptatif: \approx stroma du Tiss nl.

Phase de inv du Kc

- 1) invasion: - c'est la capacité pour le Kc de pénétrer et de se diviser dans les tissus voisins.
- elle implique la capacité de le Kc de s'échapper de la tumeur primitive et de former des métastases.

- 2) métastase: - de même nature que la tumeur primitive sans ambiguïté de celle-ci.
- preuve formelle de nature maligne d'une tumeur.
- est la gravité du Kc.

Ex: les gliomes: ne donnent pas de métastase.

les Kc cutanés: ne donnent qu'exceptionnellement.

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

- des voies de drainage des KC:
1. lymphatique: carcinome
 2. Sanguine: Sarcome + carcinome
 3. autre: Sereuse, la tige du nez, nerf.

des tumeurs récurrentes:

- KC de sein, prostate, thyroïde, rein → métast osseuse.
- KC gastrique → métast ovarien: (im Krukenberg).
- " → " gg sub. clavic: (gg troisième)

met pulmonaire

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

Tm épithéliales malpighiennes

Tm malpighiennes bénignes

a) papillomes: \rightarrow peau + muq épidermoïdes

histo: les princ'p caract: 1. hyperpapillomatose
2. hyperacanthose

cas exp: les papillomes + papillomatoses du larynx peuvent déclencher du cancer

b) Condylomes: \rightarrow HPV: muq ano. + génit

a) Condylome ecumine: \rightarrow muq ano. rect

\rightarrow épaissi l'imp. du chorion adjacent

b) Condylome phm: \rightarrow col utérin

\rightarrow pas d'épaissi du chorion adjacent

Tm malpighiennes malignes:

= Carcinome épidermoïde: prennent né:

a) de ts les revetem malpighiens: peau, cavité bucc, pharynx, œsoph, anus, col utérin, vagin, vesse

b) de revêtement métaplastiq: ex: Carcinome bronchique

1. carcinome épidermoïde: il a été reconnu au 19^e

a) la muq malpighienne: lèvre, bouche, larynx, bronches, muq génit et de la peau

b) la muq paramalpigh: des voies excrétoires: Bassinet, urètre, vessie

2. Carcinome épidermoïde invasif:

macro: 4ieurs formes: végétant, infiltrant, ulcère, métast

Exp: Epithéliomas cutanés: Sièg sur les parties exposées au soleil

a) epithélioma basilaire: \rightarrow dérive de la couche basale

- Siège: au coin du coin, de la paupière et de l'orbite du nez

- évolut: lente et fœale, pas de métast

- son exérèse complète \rightarrow guérison à la guérison

- macro: epithélioma phm circulaire ou pené: fœale

b) epithélioma spinocilaire: \rightarrow dérive desq du corps muqueux de malpighi

- plus agressif

- le plus ulcère, végétant à base indurée

- " " bien etie et karatinisé

- il se drape de novo ou comp. de l'ém. cutané pré-ex

meto l'union lymph

Tm para-malpighiennes

vessie, rein, urètre

ne se pas classés par H mais en grades: \rightarrow 1^{er} carcinome

1) architecture gle

2) Degré d'anomalie C.N.

3) " d'extension de la t. en profondeur

tm épithéliales glandulaires

tm des muqueuses glandulaires

Grds tum Dvpées à partir :

1. Dig. des voies bil + pancréat.
2. Tractus genit ♀ : endocerv. endomètre
3. des muq Bronchiques.

A) tm glandulaires B: st des polyadenomes ou polypes

ex: 1) tm B recto. coliq: polyadenomes:

- Brep chez 40%
- Siège élect: recto. sigmoïde, peuvent être vles.

- types hist:
1. Tubuleux.
 2. vilieux ou frange
 3. mixte tubulo. vilieux: le plus brep

potentiel malin: est en B:

1. la taille
2. degré de dysplasie épith: (basophile, anisocaryose, perte de la secret. mucineuse de C)
3. type: vilieux (potent malin B).

e) la polypose familiale colique:

- Héredit. risq ↑ de Kc colo rect à 1 age jeune
- nbreux polypes le long du colon.

B) les tum glandulaires malignes: adénocarcinome.

ex: 1) Kc de l'estomac: leurs formes:

1. bourgeonnante: polypode = "végétante en choux fleurs"
2. Ulcero
3. infiltrante ex: limite phasique de l'estomac.
4. infiltr + sténosante: en vinyle.
5. mixte: en lobe d'oreille: Kc évolue.

2) adénocarcinome recto. coliq:

Siège élect: recto. sigmoïde, rarement colon G. colon transv. Cecum.
B formes.

Histo: carcinome bien diffé de type intst ou type kranken

cas partic: carcinome colite muqueux: type hist particulier de secret. mucineuse abste drasser la struct épith
à l'ex macro: aspect gélatineux

tm des parenchymes glandulaires exocrines

Dvpées à partir des glandes annexes du Dig (glandes saliv. Boie. pancréas), du sein, du rein, de l'ovaire.

ex: tm B: fibro. adénome du sein : ♀ jeune.

macro: nodule plein, amol, mobile, dur + encapsulé.

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

histo: Tm à double composante: 1. m

1. proliféral: adénomateux
2. Tisse conjonct abdt.

de type histo:

1. Gibro. adénome périnuolaire
2. " intra. canalaire

Tm H: Le carcinome du sein: ♀: 40-50 ans

FDR: - génétique: rare
 - personnels: st. APCO: Ke sein, ovaire, endom. colon.
 - hormonaux: - ménarche précoce + ménopase tard
 - contraceptifs oraux
 - IAT: subst de la ménopause, allaitement.
 - autres: alcool, tabac, irradiation.

Le dépistage: mammographie chez ♀: 35-69 ans. / 2ans.

IAT: chirurgie +/- hormonothérapie +/- chimioth.

macro: lésion stellaire rétractée du nodule tm plein, dur, mal limitée de rétract du mamelon. des remani. nécrotico. Hg. p. st. Glés

Femelle Anatomie Clinique: 1. Squirrhe: Stroma Schereux abd
 2. enéphalorde: stroma pauvre
 3. Inflamm = matité carcinomateuse: ♀ jeune
 4. intra-canalaire.

histo: de types: 1. carcinome canalaire ++
 2. carcinome lobulaire

Propag: loco. reg: peau, mamelon, muscle pectoral, gg axillaires
 métast: poumon, plèvre, os, foie.

Pc: st. Et: grade histo. Pc de scor BB + bloom + TNM.

maladie de Paget du mamelon:

♀ age ⇒ éliniq: rougeur, prurit parfois de ulcération du mamelon.

⇒ Histo: infiltr de l'épiderme du mamelon et de l'aréole par de gdes q. épith. malignes = ♀ de Paget

le mode de paget représente l'envoie de l'épiderme du mamelon par un carcinome mammaire infiltrant (= rechercher).

tm des parenchymes endocrines

des glandes endoc: hypophyse, thyroïde, surrén., pancréas endoc.
 de syst neuro. endoc diabète: syst APUD: Tm neuro. endoc:

- Ex: 1. carcinomes ⇒ q. endo de muq dig + bronch ⇒ secret 6 HT
 2. Ke médullaire de la thyroïde ⇒ q. e. à calcitonine
 3. Ke bronchio à petite q.

- Le dgc: difficile: ni biopsie ni pas de valeur dgc.

- Le carcinome de l'appendice: Benins

- Carcinomes anaplasiques ⇒ métast. gg aine + Gie

- Tm anaplasique end: st. hautement maligne ex: Ke bronchio à petite q.

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

Tm mésenchymateuses

= Tm des Tiss mous : T conjonct + spécialisés.

T Benigne (ome)

1. Fibrome \rightarrow Fibroblastes
2. Lipome \rightarrow q. adipeuses
3. Leiomyomes \rightarrow FML
4. Rhabdomyomes \rightarrow FMS
5. Chondromes \rightarrow cartilage
6. Osteomes \rightarrow os
7. angiome \rightarrow v(x)

T Malignes (sarcome)

1. Fibrosarcome
2. liposarcome
3. leiomyosarcome \rightarrow Dge = index mitotique vlt hautem + hie
4. Rhabdomyosarcome
5. Chondrosarcome
6. Osteo. Sarcome
7. angio Sarcome

Les Tm du T. conj commun

1. Fibromes: prolif des Fibroblastes, s'accomp d-le product de F collag
Siège: Uterus, tégumentaire
Ex: Fibrome mou = molluscum pendulum: T bénigne cutané.
2. des proliférer Fibroblastique de malignité locale:
Ex: Fibromatose palmaire + plantaire (orig: aponévrose)
Fibrome dermoïde (orig: musc de la paroi de l'abdomen).
3. Fibrosarcome: rare. (orig diff).

Les Tm vasculaires

1. hémangiomes: \rightarrow capillaire \rightarrow +++ peau, muq
 \rightarrow caverneux \rightarrow +++ peau, musc (langue)
(Tm B de Gise la @ Gte) ¹²
2. Lymphangiomes: - mésentère
- cou + pharynx buccal.
3. les angiomes xle + angiomatoses:
1. angiomatose diffuse hérédit de Rendu Osler: peau, muq, visc
2. maladie de von Hippel-Lindau: rétine, envelet, viscères
3. angiomatose de Sturge-Weber: peau, méninges
St des phacomatoses: maladie fam. + hérédit caract. anomalies congénit du dt d1 ou plusieurs foyers foyers.
4. Angio Sarcomes:
5. Sarcome de Kaposi: prolif des Fibroblastes ac + ce de lacunes glandes + induraphage.
a) forme endémique: unip (dermip), age, évolut: fente.
b) " x endémique: xle (cut-muq + visc), jeune (vst), évolut: nodule

Tm musculaires

1. Rhabdomyomes: rare Ex: Rhabdomyome cardiaque
2. Rhabdomyosarcome: @ Brép
 \Rightarrow fascicule @ Remaniement nécrotico. Hpiq

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

03. Leiomyomes: \Rightarrow myoméiine, paroi utér - paroi vx.

ex: Leiomyome utérin: les @ Greq (♀ autour ménopause)
 métrorragie \Rightarrow paroi nécess hystérectomie

04. Leiomyosarcome: \Rightarrow paroi utér, myoméiine

autres tm mésoenchymateux Tm des Tiss mou

a) histiocytoblastome maling: orig: histiocytes; tm de Tmouv fa @ Greq.

b) Osteosarcome: - orig: fa tm de J'os fa @ Greq $++$
 - +++ enf + adolosc \Rightarrow extrémité des os long $++$
 - orig: ostéoblastes \rightarrow subst osseuse.
 - métast: palm $+++$

Neoplasie lymphoïdes et des Tiss hématopoïétiques

A) Lymphome maling: Tm solides dérivent des q du Tiss lymphoïde
 02 gds types:

LM hodgkiniens: maling Hodgkin

Le maling débute / ADP env. isoloé
 puis extensif vers: - gg périph + pnb
 - HPM + SPM
 - MD.

Histo: LMH Compate:

- 1) les q de Reed Sternberg: (RS) nécess au diag: 1 volum, binucléé (ny en miroir), à chromatine grossière, à noyau volum xte (en oeil de hibou).
- 2) les q de Hodgkin: @ volumineux.
- 3) Gnd q sans néop: granulome bigarre: lymphocy - plasmocy - eosinophile
- 4) remaniement: nécrose - fibrose.

classif histologiq: de Lukes. Rye: 04 typ de gravité croissante.

Typ 1: à prédominance lymphocytaire: RS rares.

Typ 2: Scléronodulaire: fibrose nod + q "lacunaires"

Typ 3: forme mixte: granulomateuse: RS nbreux + granulome bigarre

Typ 4: à déficit lymphocytaire: RS: très nbreux + lymph: @ rares.

degré d'extens: classif en 4 stade \Rightarrow pour hémat.

LM non hodgkinien

Def: néoplasie maligne du T lymphoïde, dérivée des lymph @ @ rarement des histiocytes.

La morphologie des q néoplas: (a d'ex histolog): Sert au diag au diag + classif

- 02 types: a) LM à gds q blastiq: st LM agressifs, de gde malignité $++$
 b) LM à petite " " : " " Lentement évolués, de faible malignité.

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

B) les SD myéloprolifératives

Def: Prolifération des lignées hématopoïétiques (érythroblastique, granulocytose et mégacaryocytaire) de la prédominance de la lignée
... D peuvent évoluer vers la leucémie

principaux SD MP:

1. Thrombocytopénie essentielle
2. SPM myélodé: Prolifération de 3 lignées myé + érythro
3. polycythémie de Vaquez

Leucémie: prolifération maligne des lignées hématopoïétiques de passage de la néoplasie du sang

les Tm Spécialisés

Tm embryonnaires

A) dysembryome teratome.

Def: Stades Tm gonadiques ou extra gonadiques, 8 ou 14. Séries de Tis qui rappellent les 4 stades du Dvt embryonnaire jusqu'au Tis adulte.

différents types a) monostissaire (simple) b) pluristissaire (complexe)
b₁) mature \Rightarrow bénin (simple ou complexe) b₂) immature

Les dysembryomes gonadiques st de l'ovaire

Exemples:

1. kyste épidermique cutané (kyste sébacé): dysembryome monostissaire mature.

contient kystes remplis de kératine et bordés d'épithélium malpighien

2. teratome kystique bénin de l'ovaire: (kyste dermoïde de l'ovaire) +++ ♀ jeune

\Rightarrow dysembryome pluristissaire mature à composante ectodermique prédominante
macro: poche kystique remplie de substance grasse, renferme des poils et dents.

histo: ① revêtement cutané ② glande pilo-sébacée

+ ③ mélange de Tis mature: cartilage, muscle, os.

3. teratome malin du testis + ovaire: dysembryome pluristissaire immature.

hautement malin à desmoplasmie (pauvre). dérive d'un tissu chimio.

4. autres Tm embryonnaires:

1) carcinome épidermique

2) T du sac vitellin

3) teratome malin: à la composante type chorio-carcinome

choriocarcinome: Tm (rare), hautement malin, dérive des trophoblastes, elle comporte généralement certaines tumeurs anormales.

B) les Tm de blastème: Tm constitués de 1 immature \approx ébauche d'un tissu ou organe. (hautement malin).

Exemples: Néphroblastome: 1 Tm blastème de l'ovaire
Neuroblastome: 1 Tm blastème du SNC

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

a) Néphroblastome: Wilms

orig: blastème néph

cliniq: volumineuse tm lombaire

histo: blastème ac ébauche de

→ épithéliale: tubules + Néphron⁰ immat
→ mésenchymateuse: musculaire

b) Neuroblastome:

orig: & neuroblastique: de la médullosurrénale.

extra-surrénaliens (gg nerv)

Histo: blastème nerveux: proliférer de petites & rondes inco.

- No zelle a centre neuro embryonnaire +++++

biologie: Secret de catecholamine +++++

Dgc: HVA + VMA urinaires

autres tm de blastème:

1) Rétinoblastome: petit &

Germes bifat Gamil

2) medulloblastome:

3) Sarcome Eyair

4) Hépatoblastome

5) Pneumoblastome

Les Tm nerveux

St des Tm primitives Drgés à partir des & du SNC

SNC

Olocali	Site	Age	Grade de malignité
Oligodendrogliome	1/2 sph Cerebraux	adulte	Baible → élevé
Astrocytome	Remisph Cerebraux	adulte	Baible → élevé
	Remisph Cerebelleux	enfant.	Baible
+++ Elio blastome	hemi sph Cerebraux	adulte	élevé +++
Méningiome	Meninge	adulte	Baible.
Ependymome	4ème vent	enfant	élevé
	moelle	adulte	Baible.
medulloblastome	Cervelet	enfant	élevé

Tum des Fibres nerveuses:

SNP

1. Schwannome ou neurinome: est bénigne, neg utiq (est ne f acoustiq)

2. Neuro fibrome: dérivé des & pers. nerveuse

T. neuronales: - Neuroblastome

- ganglion neurone

Les tm méningeuses

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

① naevi mélanocytaires Bénin = grain de beauté : amas de mélanocytes

a) naevi junctionnel : amas de mélanocytes ds l'épiderme.

b) naevi intradermique : amas de mélanocytes ds le derme.

c) naevi mixte

② mélanome juvénile : lésion Bénigne ac 1 aspect histol. malin

③ mélanome malin : se drpe de novo ou compsq 1 naevus mélanocyttaire Bénin

FR: 1- Xeroderma pigmentosum

2- A⁺ des Rayons UV du soleil (partie découverte, peau claire).

macro: nodule pigmenté → ulcérat.

histo: q néop pseudoépith et/ou sarcomateuses contenant du pigment mélanique.

Propagat: lymphatique : précoce (régio)
puis hématogène (loin).